1

تفريغات nephrology د. شريف الهواري

1- Introduction to nephrology, glomerulo-nephritis
2- nephritic syndrom
3- Acute, chronic Pyelonephritis, TB
4- Intersitial nephritis
5- Nephrotic syndrom
6- Fanconi's syndrom
7- Acute Tubular necrosis, Acute Renal failure
8- chronic Renal failure 9 Electrolyte #

"خير الناس أنفعهم للناس"



#لعلي_أفيدك

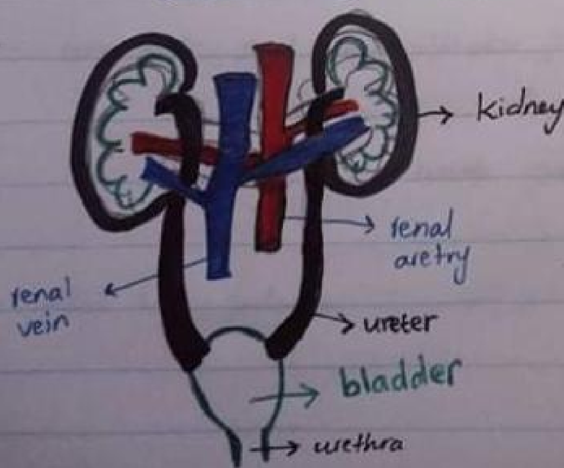
المحاضرة الأولى :- :

Introduction to nephrology and glomerulonephritis

الحصة دي هنقول المقدمة هتلزمنا بكل الحصص الجاية وبعد كده هنشوف ال glomerulonephritis وهي عبارة عن pathology.

ال major organs بال urinary system

1. kidney 2. ureter 3. bladder



VISIT…

LANZAROTE
Caliente.COM

2

ال Kidney function بتقول ← 1 it act as a filter system

عبر ال glomerulus filtration ايه معنى الكلام ده ؟!

يعني بت allow لـ some substance إنها تعدي بال urine

و some substance مبتخليهاش تعدي بال urine زي ال proteins

So it act as a filter system allowed some substance to pass and prevent some substance to pass in the urine

يبقى دي الوظيفة الأولى ← filter system

2 get rids of body waste product : زي مثلاً ال urea و ال uric acid

حد يعترض ويقولي إن ال uric acid ده قلنا عليه إنه
→ anti-oxidant

نقوله لأ : احنا قلنا إنه في بعض المراجع بتقول إن ال uric acid

ده anti-oxidant لكن أنا معرفش ده صح ولا غلط

لكن هنا نعتبرها waste product

٣ homeostasis : ← عبر إنها Acid-base balance

يعني ال kidney بتعمل buffering ✓✓

المرة الفاتت قلنا بال DKA قلنا إن ال kidney بتعمل

ال reabsorption لل HCO_3^- "bicarbonate" عشان تعمل buffer

لل keton acids

فال kidney بتعمل buffer system في حالات ال Acidosis

وحالات ال Alkalosis

والمسئول عن ال Acid/base balance هو ال Renal tubules

وكمان جزء من ال homeostasis هي ال body fluid balance

← يعني بتظبط ال volume of circulation وبتعمله control

فهي بتظبط ال amount of body fluid

إزاي بتعمل water homeostasis :-

يعني إنت لما تبقى over hydration ال kidney هتعمل ايه ؟!

هتعمل Induces diurisis

ولو إنت قعدت يومين تلاتة بدون drinking ال urine amount

هي decreas لأن ال kidney بتعمل concentration

فال fluid balance لما يبقى في زيادة هتخرجها

ولما يبقى في نقص تحافظ ومتخرجش

ده بيحصل ازاي ؟!

Decreas or increas the tubule ability to reabsorp water is done by the effect of ADH and aldosteron .

نيجي إزاي تعالو ناخد example

لو واحد عنده hypovolumia ال vessel بتاعت الجسم بتحس

إن في volume ناقص ، تقوم تعمل stimulation

لهرمونين ، إلي هما ال ADH وال Aldosterone

خلونا ناخد example لل ADH

لو ال volume ناقص في ال circulation هيعمل stimulation

لل ADH يعني في osmoreceptor موجودين بال hypothalamus

تحس أن ال volume بتاع ال circulation ناقص تشغل ال ADH

"هيطلع من ال ~~hypothalamus~~ posterior pituatry بأمر من ال hypothalamus"

لما يطلع ال ADH يلف يلف ويروح على فين ؟! على ال kidney

هيشتغل فين ؟! هل بال glomeruli ؟! لأ

إنما هيشتغل على ال tubule

الل ADH هيشتغل على ال tubule هيعمل stimulation لل tubule

دي تعمل water reabsorption تقوم تحتفظ بالمية .

وكمان من ال homeostasis هيعمل blood pressure control

عبر ال RAAS

وكمان ال kidney هتكنترول electrolyte control

طبعاً ال electrolyte concentration ال kidney هي المسؤلة عن

one of the most reabsorbable electrolyte is → Na^+

one of the most secreted electrolyte is → K^+

يبقى ال homeostasis →
- Acid - base
- body volume
- blood pressure
- electrolyte

٤ ال Kidney ← endocrinal organ ← produces hormon

زي ① Renin → بينظم blood pressure

② erythrobiotin → Stimulating Bone marrow to produce RBCs

③ active $VitD_3$ (calciferol) → to maintain healty bone

ايه إلي دخلي ال Renin يطلع كتير ? ① renal hypoxia

② renal ischemia ③ renal damage

وايه إلي دخلي ال erythrobiotic يطلع كتير ، كمان في حالات ال hypoxia

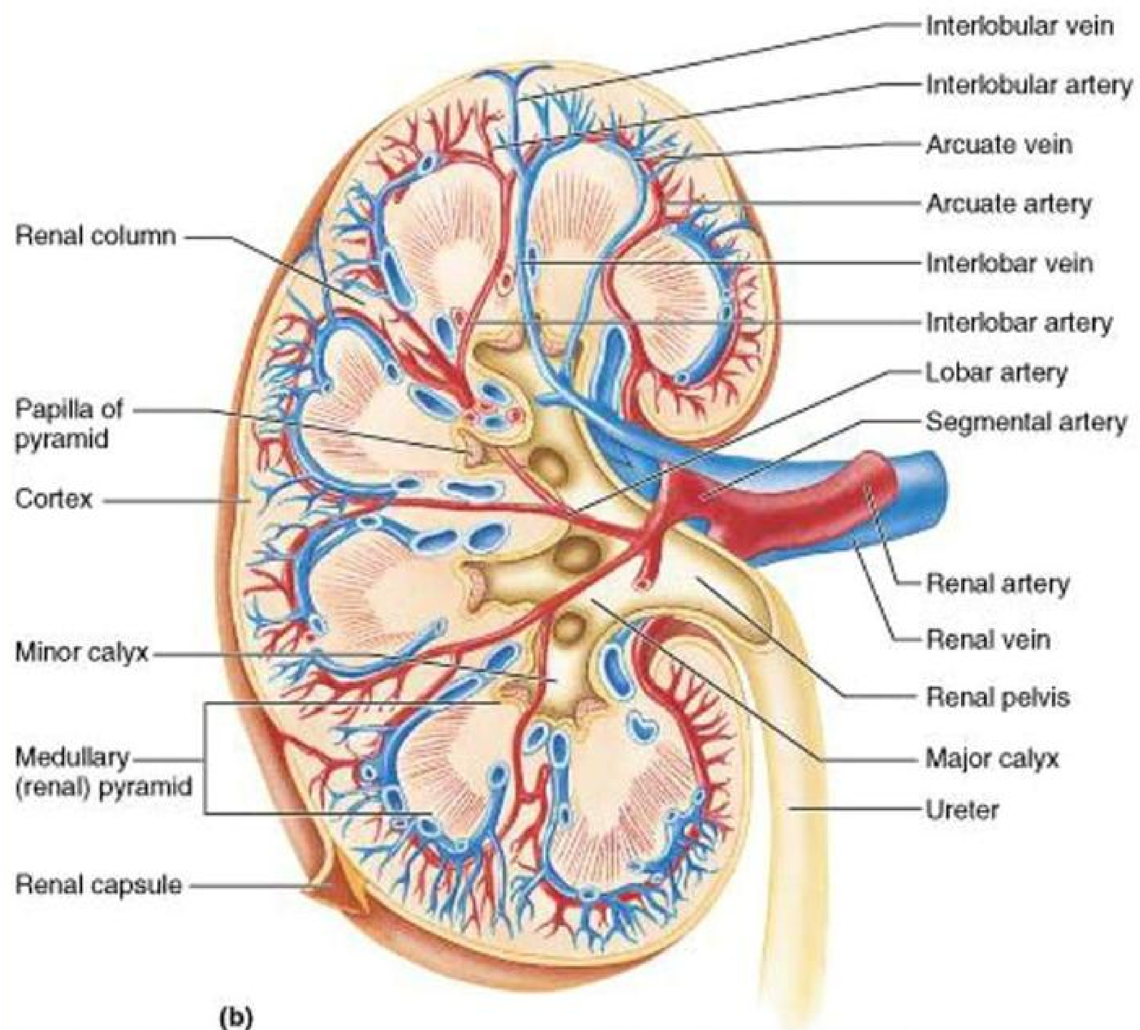
و~~كتتت~~ ولمعلوماتك 85% من ال erythrobiotin بيطلع
منه ال kidney ، 15% بيطلع من ال liver

⟸ ال patient اللي يكون معه Renal fauiler
↳ will not be able to secret enough active vit D3 which lead to bone manifistation with hypocalcemia

في كمان هرمونات تفرز من ال kidney لكفاءتش Important
زي ال urodilatin " بيطلع من ال distal tubule
↳ in response to hyp(er)tension and ~~decrea~~ increas blood volume (↑ Blood pressure)
بيعمل Induces لل diuresis و ↑ renal Blood flow

هنبتدي بال Anatomy and Physiology of kidney :

لـ ال unit of the kidney هو ال nephron
تتكون ال kidney من 1 million nephron لكل كلية .



Interlobular vein
Interlobular artery
Arcuate vein
Arcuate artery
Interlobar vein
Interlobar artery
Lobar artery
Segmental artery
Renal artery
Renal vein
Renal pelvis
Major calyx
Ureter
Renal column
Papilla of pyramid
Cortex
Minor calyx
Medullary (renal) pyramid
Renal capsule

(b)

طيب تعالى نشوف ال anatomy أو ال histology بتاع ال kideny

[1] Renal vein : ده بياخد الدم إلي طالع من ال kideny ويدخله على ال Inferior vena cava

بس خلي بالك هيكون واخد دم نضيف مفيهوش waste product

يبقى الدم إلي جوا ال Renal vein مفيهوش ~~Renal~~ waste product

[2] Renal aretry (جاي من ال aorta) : ده بيدخل دم جوه ال kidney بس خلي بالك الدم إلي دخل جوه ال kidney ده شايل waste product

يبقى ال renal aretry بيدخل دم فيه waste product

ويطلع ال renal vein شايل دم نضيف مفيهوش waste product

[3] ureter : بينزل فيه ال waste product إلي بنسميه glomerular filtrate يبقى بينزل بال ureter المية وال waste product ورايح على ال urinary bladder

[4] Medulla : الجزء الجواني ده

[4] cortex : القشرة إلي بره خالص إلي هي Renal parenchyma

[5] pelvis of kideny

ساعات لما العيان يبقى عنده Renal fauiler ونحصل kidney tissue destructions

بيحصل ← poor differentiation between medulla and cortex

يعني لما نيجي نعمل Identify بين ال cortex وال medulla

منعرفش نفرق بينهم ،، بنسمي ده poorly defferentiation

وبيد reflect أن ال kidney حصلها destruction بـ late stage

هنا بالسونار متقدرش تفرق بين ال cortex وال medulla

• ال medulla في جواها Red patches عبارة عن

↳ triangles pyramid of the medulla

وفيها Renal papillary وال papillary دي ليها least vascular supply

ولما ال papillary تتوقع احصل Acute necrotizing papillaltis

زي عيان ال DM لا يحصل عنده Infection

خلي بالك ال papillits دي من ال RaRe causes

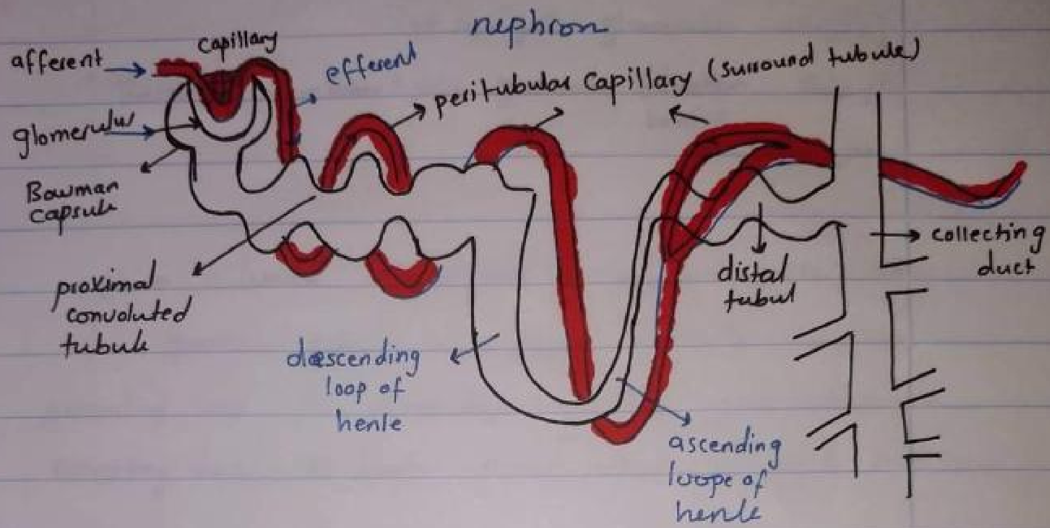
لل Acute Renal fauiler (ARF)

pelviuterual Junction موجود بين ال pelvic وال uretur

لو حصل Inflamation لل pelvic وال renal parynchyma

سميه ← Pyelonephritis

ندخل على تركيب ال nephron :-



ال glomerulus ⇐ دي عبارة عن capillary surrounded بواسطة capsule
بين ال capillary وال capsule في فراغ " Space "

⇐ ال blood بيخش ال glomerulus عبر afferent arterioles
الي معه ال waste product فال glomerulus مطلوب منها
تصفي الدم وتطهره من ال waste
ثم ال blood ← out عبر efferent arterioles

يبقى الدم يدخل ملوث يطلع ~~نضيف~~ نضيف

إزاي ال glomerulus تعمل كده ؟!

في عندنا glomerulus filtration barrier حاجز "Basement membrane"

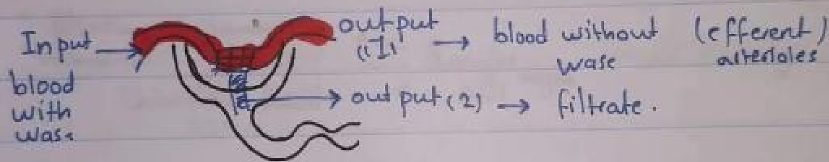
يعمل فلترة .

ال waste دة اسمه filtrate " urine " هيطلع

من ال glomerulus ويدخل على ال proximal tubule

وبعد كده هيعدي على ال descending loope ثم Ascending loop

ثم هيطلع لل distal tubule وصولاً لل Collecting duct



ال filtrate لما يوصل لل collecting duct "المليون Collecting duct"

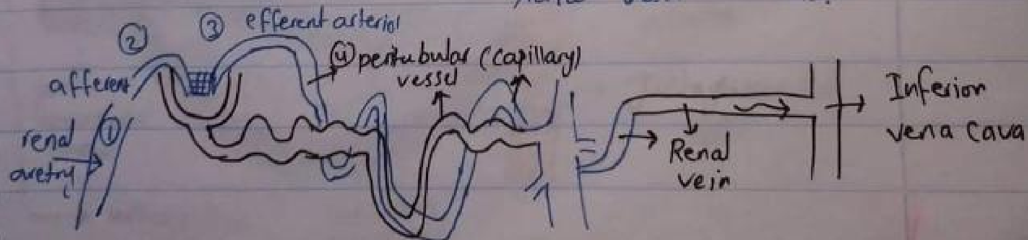
هيجمعو ال urine ويصب على ال pelvis ويصل لل ureter

ثم urethra

⇐ ال efferent arteriole هيكمل بال peri tubular vessel (without waste)

وال vessel دي بالذات هتكمل لل Inferior vena cava

عبر ال Renal vein



Renal aretry —تتفرع (branch)→ afferent arterioles (blood w̄ waste)

→ filtration In glomeruli → blood without waste

go to → efferent arteriole —pass→ peri tubular vessel → Inter lobular vein

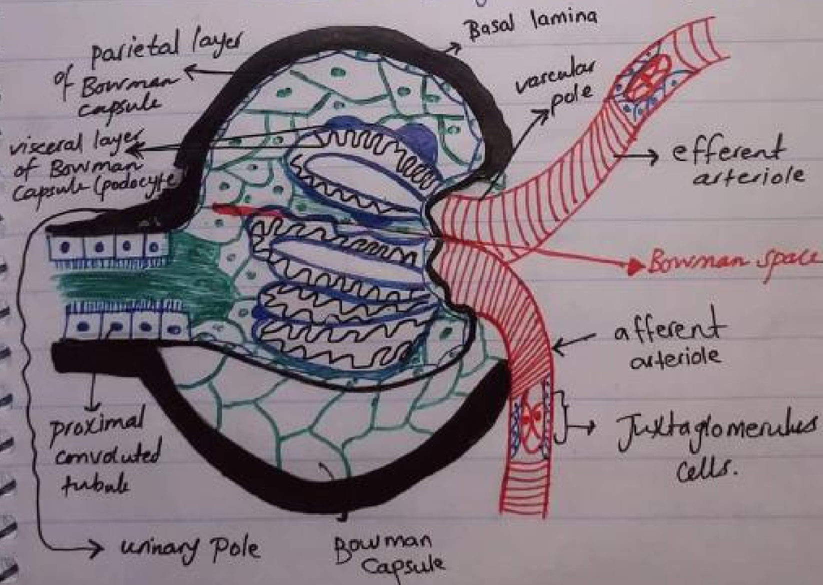
→ Renal vein → Inferior vena cava → heart Right

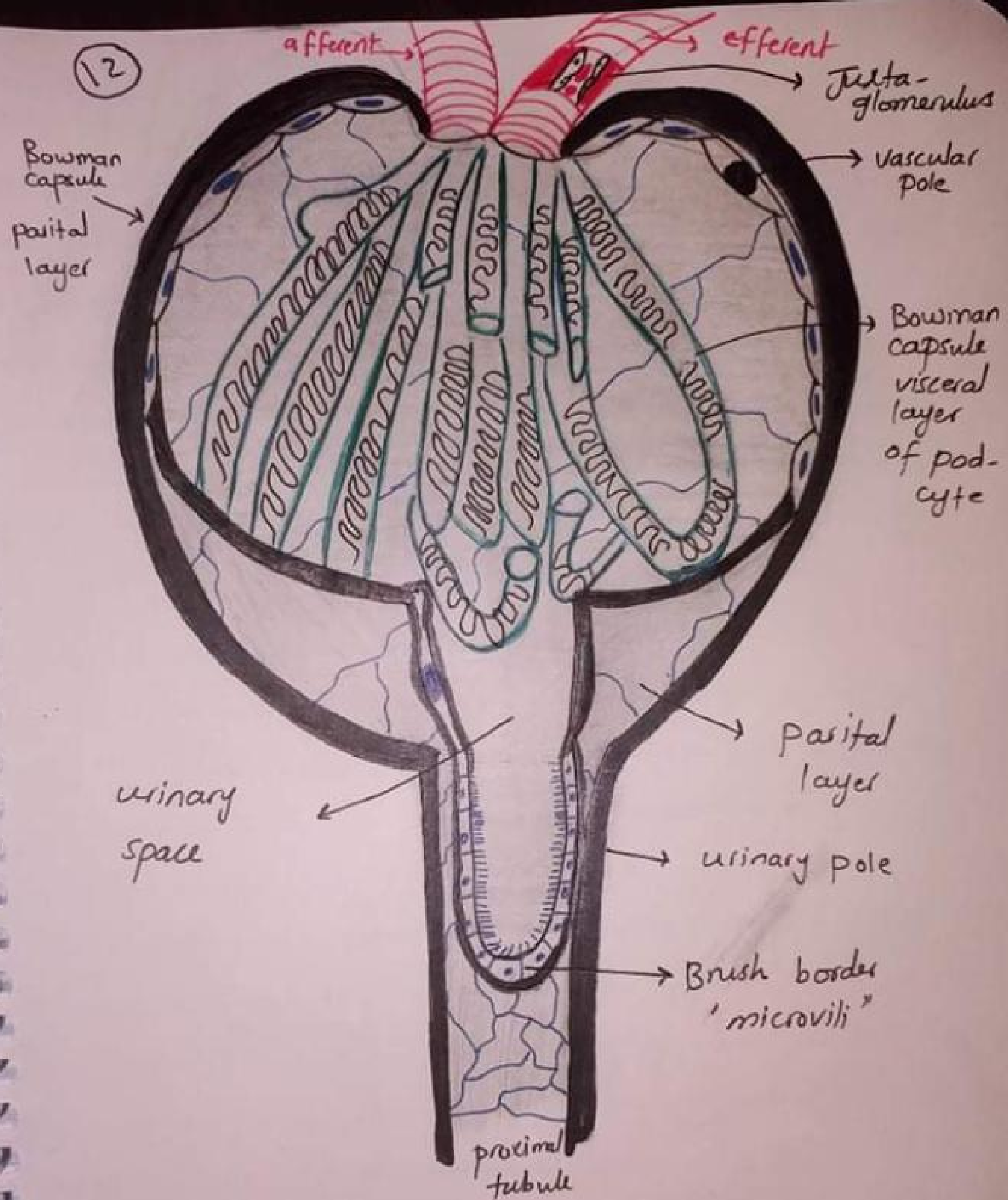
side → (oxygenation) → left side heart → aorta → Renal aretry

→ afferent arteriole ..... every circulation...

⇐ ال kidney تتكون من 3 major part (organ):
- ← "glomeruli" "filtration"
- ← tubule "homeostasis"
- ← Intersitial ~~fluid~~ tissue

⇐ هنبتدي بال glomerulus وأشكالها:-




12
afferent
efferent
Jukta-glomerulus
Bowman capsule
parital layer
vascular pole
Bowman capsule visceral layer of pod-cyte
parital layer
urinary space
urinary pole
Brush border 'microvili"
proximal tubule

ال function لل glomerulus هي ⟵ mainly filtration

مكونات ال glomerulus

١- يدخل بيها ال afferent arteriole وحامل معه ال waste

٢- efferent شايل ال ، clean blood

ال efferent هيكمل على ال peritubular vessel

ثم يصب بال Renalvein ثم على ال Inferior vena cava

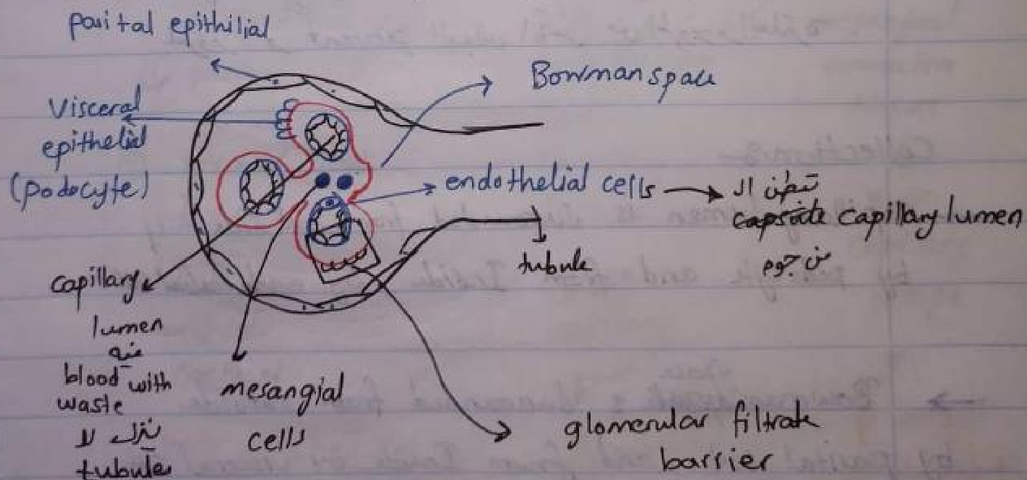
٣- capsular space : ده مهم جداً ، يقع بينه ال capsule وال endothelium of capillary

٤- الطبقة الي تبطن ال space من برا اسمها parietal layer of Bowman capsules

والطبقة دي بتكبر أووي في حاجة اسمها Crescentic glomerulonephritis

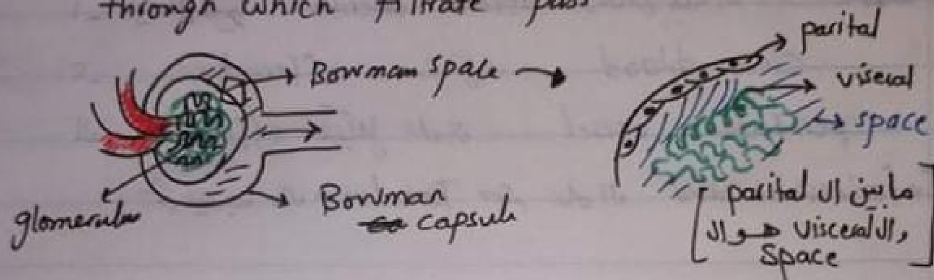
٥ endothelium of glomeruls

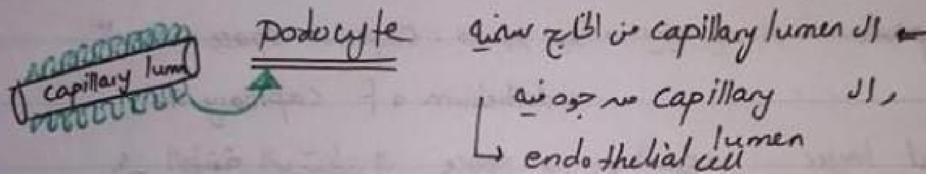
٦ podocyte : هناخدها كمان شوية



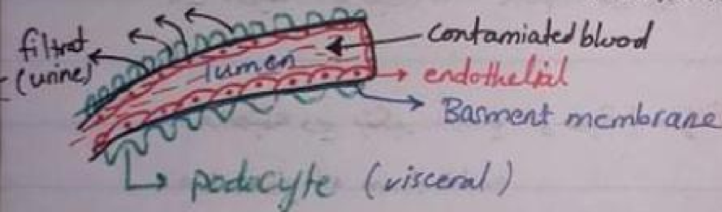
→ Bowman capsule :ده ال glomerulus outer layer of

إنما ال Bowman Space ده اللي through which filtrate pass





ال capillary lumen من الخارج سمته
وال capillary موجود فيه
↳ endo thelial cell lumen



ال podocyte زي أسنان المشط ← بتخلي allow لبعض ال substances بالمرور و prevent البعض الآخر من المرور والفلترة.

Collection:-

→ capillary lumen is surrounded from out side by podocyte and from Inside by endo thelial cell

→ Bowman space: surrounded from outside by parital cell and from Inside by visceral cell (podocyte

epithelial cell ⟸ دول parital ال, visceral ال

الكلام ده مهم جداً لفهم ال glomerulonephritis

Dr say ^^ : you'll never ever what happen in glomerulonephritis without understanding all structures in glomerulus Including all type of cells.

ال cells قلنا ٣ ⟸ endothelial, parital, podocyte — ناقص وحدة

هي ال mesangeal cell : دول " matrix "

وظيفتها ⟸ connecting the capillary togather

تشبك ال capillary مع بعضها البعض

⟸ يبقى نعد الخلايا تاني مع بعض

2 epithilial cell
① parital cell
② visceral cell (podocyte)
كلهم outside capillary
~~Intercapillary~~
"extra" capillary

endothelium
Inside capillary lumen
جوه ال capillary نفسها
(endothelial) Intracapillary

mesangeal connective tissue
جوه ال capillary loope
Inter capillary (Matrix)

طيب once ال contaminated blood يوصل ؛

لازم هيعدي جوه ال glomerulus لتحصله filtration

عبر إنه هيتصفى عبر glomerulus filtration Barrier

ال Barrier ده بيختار "selective" حاجات هتعدي

وحاجات مش هتعدي ، بناءً على ايه ؟! [redacted] ① size

© charge

so: glomerulus filtration barrier is selective

كأنه حارس قاعد يقول لحاجات تفضل عدي وحاجات لأ متعديش

ناخد ال glomeular filtration barrier ونكبره

⟹

كُلنا ضعفٌ ... وهن !

تأتينا تلك اللحظة حين يمتلكنا الخراب

تصيبنا دهشة السؤال !

من أنا !

فيمرضنا صوت الإجابة ...

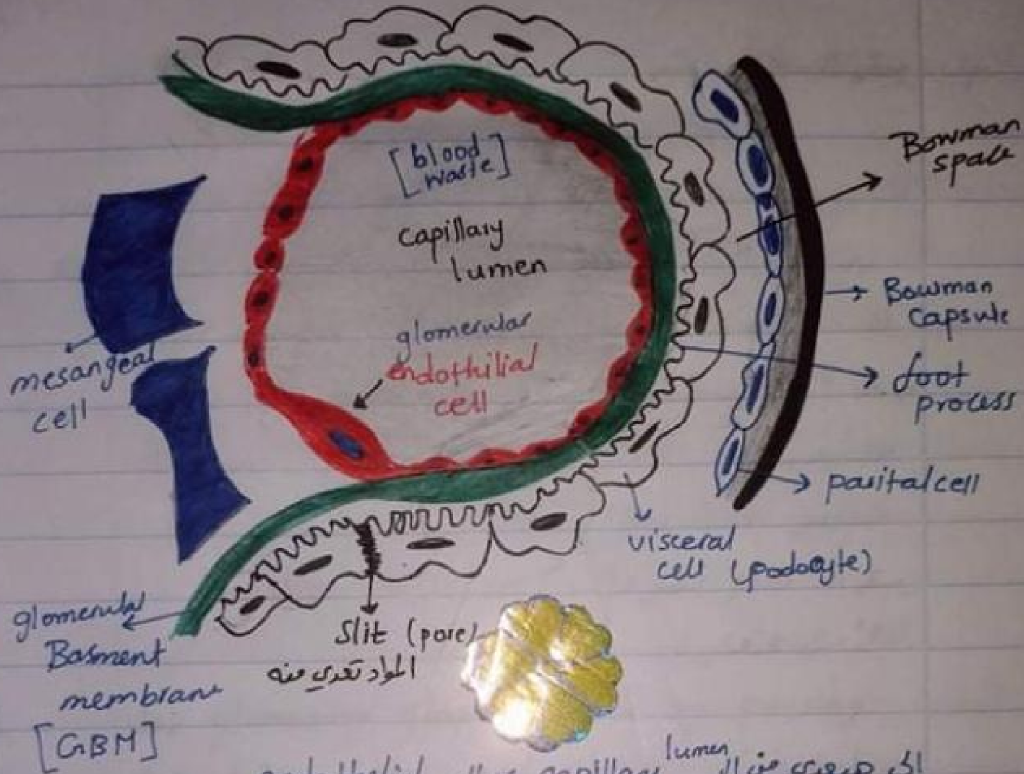
إنه أنت ! ألا تذكرك

أنت المزهر بالأمل، بالحب .... أنت الحياة

انفض عنك الغبار وأصلح هذا الخراب داخلك

انهض يا أنا فالعالم يحتاجك انهض وقاوم

وإياك ثم إياك أن تتنازل عن حقك في الحياة ♥



إلي هيعدي من ال lumen capillary عبر ال endothelial

ثم عبر ال GBM ثم عبر ال podocyte ويوصل لل Bowman capsule

ثم proximal tubule

هي الحاجات إلي هتقدر تعدي من ال pore

Barrier

- pore of endothelial
- pore of GBM
- pore of podocyte

يبقى ال size عامل مهم جداً

أشهر حاجة not allowed to pass هي ال proteins (ptn)

يبقى ال big size زي ال ptn مش هيعدي

إنما ال uric acid , urea دول يعدو بسهولة.

يبقى ال size يعتبر Very important variable

Charge ⟸ في حاجات بال capillary هتبقى Negative

lumen

زي البروتينات، في حاجات هتبقى neutral مشحونة معتدلة

ال neutral هي إلي هتعدي وال negative مش هتعدي

⟸ ال podocyte عليها negative charge

فلما تيجي حاجة negative عايزة تعدي من ال Podocyte

هيحصل Repulsion

يبقى ال ptns تعتبر ① big ② negative

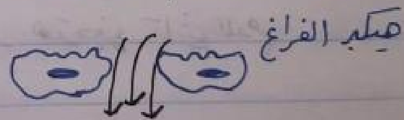
لذلك مش هتعدي

So, glomerulus stopping ptn's by passing by size (big) and charge (negative)

⟸ لو في diseas عمل destruction to podocyte

لا هيحصل loss of foot process = loss of size, charge

هيكبر الفراغ



فالعيان هيحصل عنده heavy proteinurea

⇐ إلي هينجح ويعدي من ال glomerule هيروح فين ؟! هيروح على ال tubule

السؤال (١) :-
even though this glomerulus filtration Barrier exsist, size control, charge control yet some proteins can escape from this barrier :-

برغم الحاجز ده من size و charge ✓ بعض البروتين ممكن normally تتسرب خلال ال Barrier ده ، طيب وبعد ماتتسرب هتنزل بال urine ؟؟؟ لأ ، No

these escaping proteins after escaping from glomerulus Basment membrane they are capture by tubule, and tubule retain the proteins backs to the blood

يبقى ال tubule هترجع الحاجات إلي ربما هربت من ال glomeruls ، هترجعها تاني للدم

So, there are 2 barrier prevent ptn in urine
① glomerulus and it's the most important
② tubule

ال glomerulus barrier ده هو ال ⇐ majority of prevent ptn passing in urine

فهو مهم جداً غرة ١، ٢، --- ١٠،

وال tubule دي minor

يبقى ⟸

normally in normal person you has aglomerular barrier and second line defensse (tubular barrier) that prevent lose of ptn in the urine

طيب هل معنى كده لو جبت normal person، وعملت ليه urine analysis، هلاقي معندش ptn بال urine

لأ، غلط، لأن في حاجة اسمها normal traces

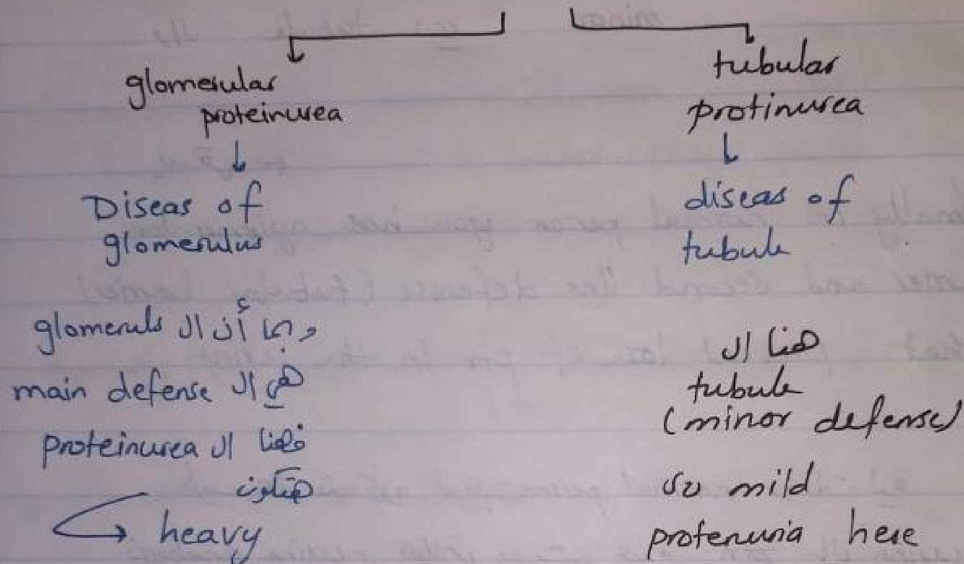
↳ from zero to 30mg in 24 hr

حد يعترض ويقول إزاي ألاقي normal traces اذا كان عندك glomerulus و وراه كمان tubule

⟸ برغم وجود ال glomerulus وال tubule في بعض ال traces من البروتين هتقدر تعدي بال urine وده normally

So, if you find more than 30mg ptn in urine this reflect pathological condition either glomerular problem or tubular problem

عشان كده ال protein urea ليها نوعين مهمين



كده خلصنا ال Introduction وهنبدأ موضوع ال GN

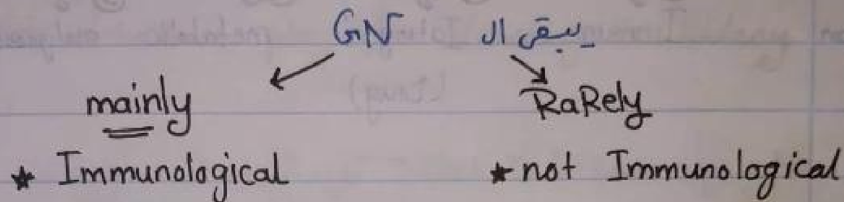
defenition : Renal diseas charectarize by glomerulus injury and inflammation mainly Immuno logical mediated affected both kidney symmetrically

يبقى هي التهاب مع glomerulus بال injury

وخلي بالك بالتعريف مكتوب mainly مش only

يعني ممكن يبقى non- Immunological mediat Which is very RaRe

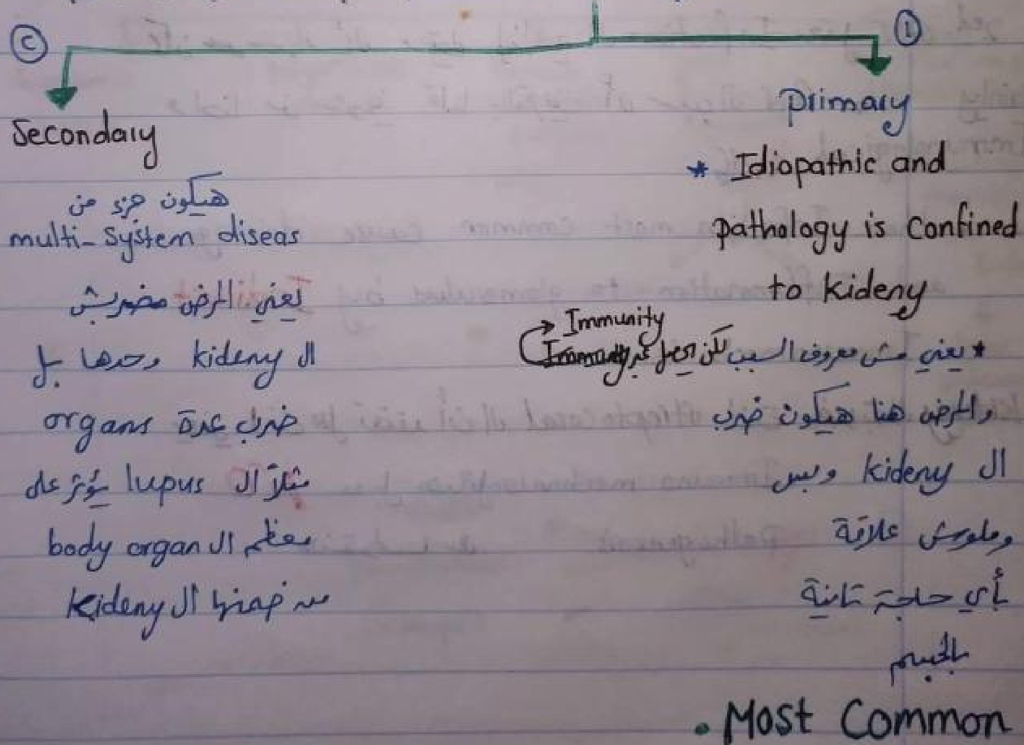
يعني ايه Immunological mediat يعني في disturbance of Immune System

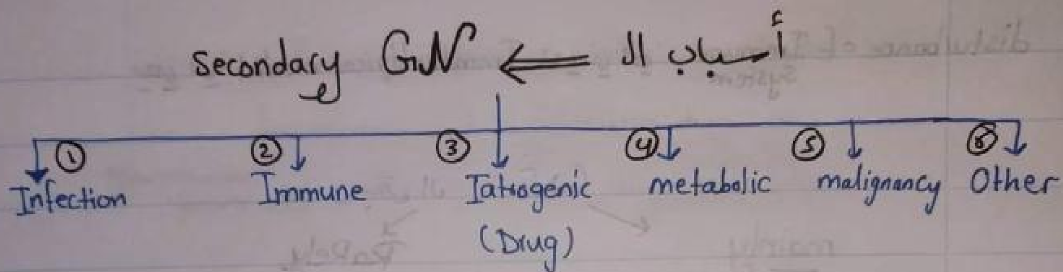


⇐ ال GN بيضرب ال both kideny مفيش حاجة اسمها

X * GN of one kideny

نبتدي بال etiology : هنعدهم وبعد كده نشرح ميكانزماتهم





① Infection : أشهر Infection تعمل GN هي ال
⟷ post Streptococcal group A, β hemolytic

وأيضاً ال subacute endocarditis وال syphillis وال
hepatitis C,B و ال Schistosoma "مش common"
ممكن حد يسأل ويقول إزاي ال Infection يعمل 2ed GN
واحنا من شوية قلنا بالتعريف أن سبب ال GN ⟸ Mainly Immunological ?!

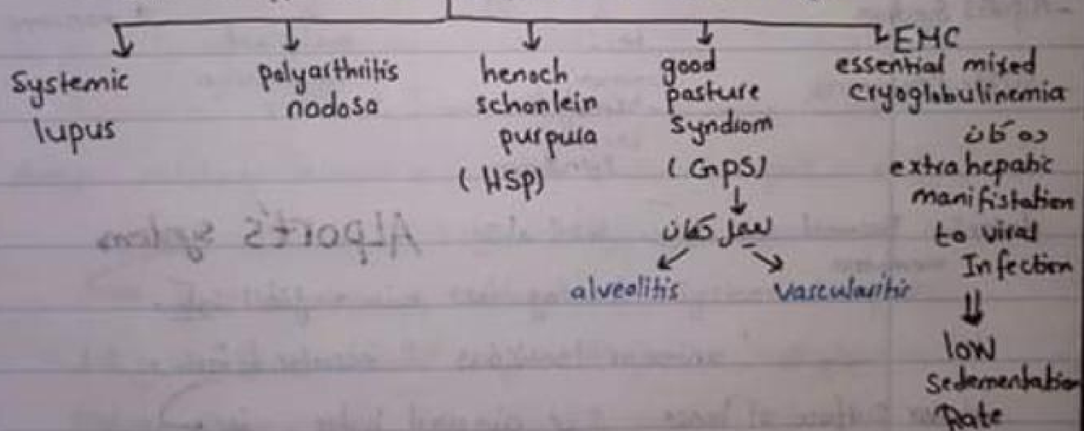
- these Infection most common cause damage and Inflammation to glomerulus by Indirect
- Immunomechanism

يعني انت هل تعتقد أن ال streptococal لفت وضربت ال Kideny ?!
NO .. بل هيعمل Immuno mechanism
هنقولها بال Pathogenesis

So, these Infection Don't attack the kideny directly but, they Induce disturbance in the Immune system and this disturbance play for attacking the kideny

هل ينفع Direct Infection تروح تضرب ال kideny
ينفع لكنها very rare هنقوطها كمان شوية

③ Immune "Auto Immune" خلل already في جهاز المناعة
يعمل A.b" "Antibody" تهاجم ال glomerulus
أشهر أسباب ال Auto Immune المسببة لل 2ed GN

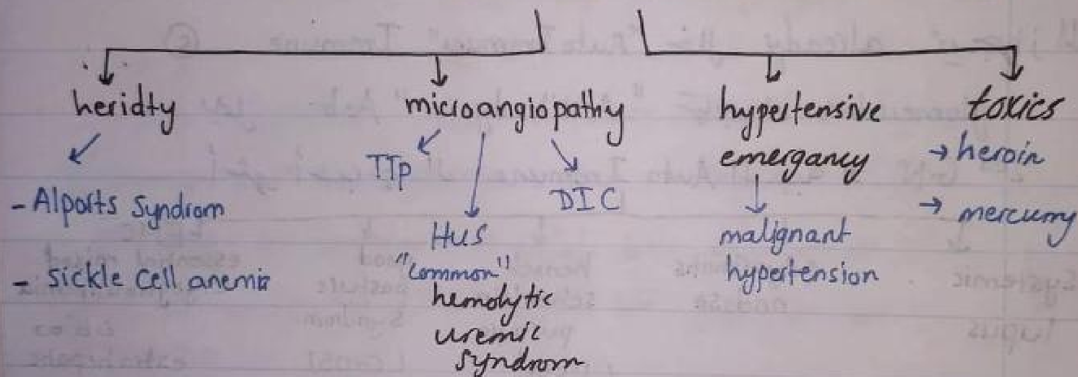


④ Drugs زي
- Gold
- pencillamine
- captopril

④ metabolic → DM
→ amyloidosis

⑤ malignancy → lymphoma
→ multiple myleoma

⑥ "others" miscellaneous causes



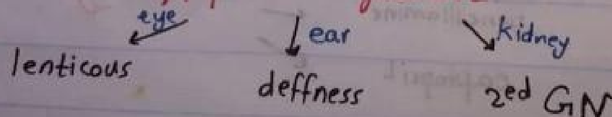
Alport's syndrom : بيتولد الطفل وبيكون عنده destruction Basment membrane

وبيكون الطفل ده عنده hearing loss

، occular defect " anterior lenticous "

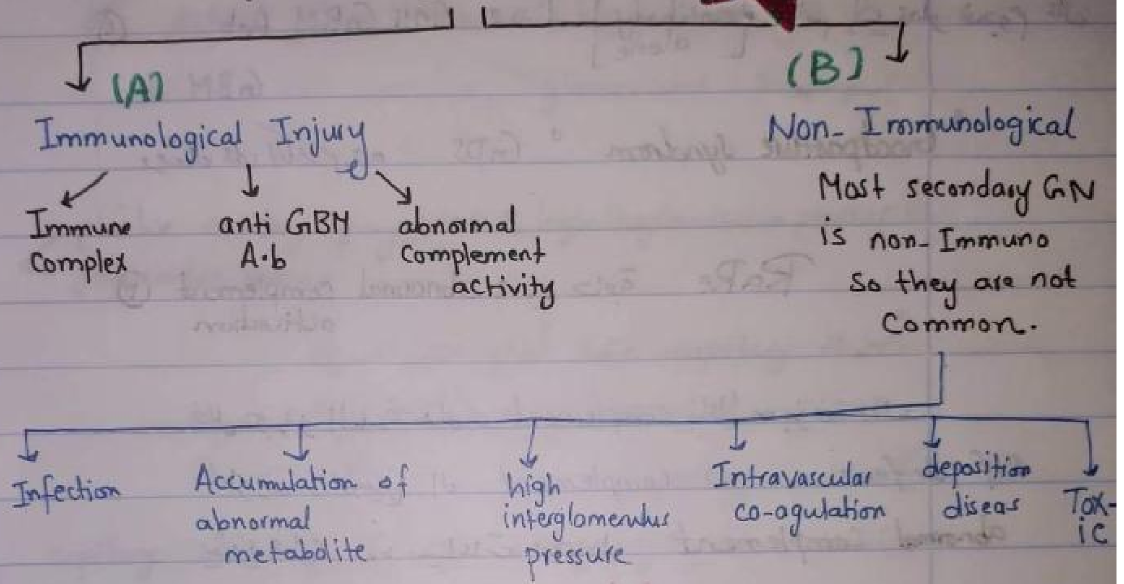
يعني abnormal bulge في ال anterior surface of lense

بيبوظ الرؤية وبيعمل error of refraction.



Pathogenesis





• نبتدي بال **(A) -: Immunological**

① * ال Immuno Complex : يعني ← Antigen- antibody Interaction

وودول هم ال most type of GN خاصة ال

↳ past streptococcal, endocarditis, Systemic lumpus

يعني ال Antigen دخل ال blood ومسك فيه A.b

وعمل Ag- Ab complex هيلف بالدم ويروح لل kideny

يعمل damage to kideny شغيلة Immuno complex Injury

يعني هنا ال kideny ملهاش دعوة كانت جالها ، طلعلها Immun Complex

وراح حطه deposition in glomerulus capillary

وعمل ↳ damage glomerular capillary

© Anti GBM A.b هنا: [antibody alone] هم إلى عملو هجوم على ال GBM

ومثال على الكلام ده GPS "Goodpasture syndrom"

③ abnormal complement activation: دي حاجة RaRe

خلل بجهاز المناعة خلى ال complement بتاعُه مجنون

المفروض والطبيعي ال complement ده self defens

بدانع عن٘ه "ساعات بيحصل abnormal complement

يتجنن ال complement ضدك

بال Immunological الأكثر أهمية هو ال Immuno complex والمسمع GN ادلطوا بيها

(B) Non- Immunological: يعني

By mechanism other than Immune system

لا في Complement ولا في antibody ولا في ImmunoComplex

: ده RaRe :

أمثلة

① abnormal accumulation of metabolite: وأشهر حاجة بيها ال DH

وال amylodosis

يحصل هنا ترسب chemical substance بال glomerulus

ال amylodosis بيحط amyloid ptn بال DM بيعمل
↳ diabetic glomerulosclerosis + hyaline material
يبوظ ال glomerulus

ⓑ high itraglomerulus pressure : هيحصل capillary injury مع ارتفاع
↳ glomerulus pressure

أصل ال capillary رقيقة أوردي تتعور بسرعة
والحالة دي مثال GN تحصل بال malignant hypertension
يكسر ال capillary
عيانة ال emergancy hypertension تتكسر وتفرقع عنده ال capillary
بدليل احنا عنده epistaxis ← ال nose capillary تفرقع
وال glomerulus capillary كمان هتفرقع وتحصل endothelial damage

③ Intravascular coagulation : انسداد بال glomerulus
تحصل obstruction to capillary lumen مش هتشتغل ال glomerulus

الحالة دي تحصل بال TTP , HUC , DIC ، دول فيهم
coagulation و bleedings ، ال coagulation هتسد ال glomerulus
وخدناهم بالتفصيل بال blood

④ deposition diseas : زي ترسب حاجات غير ال chemical substance

مثل حالات ال EMC والـ multiple myloma والـ amylodosis

العيانين دول عندهم ← إضافة ل abnormal proteins

تدخل من ال afferent artry وتسده وتعمل Inflamatory Rxn

⇐ بال multiple myloma ← هنا يتحط بروتين Beans-Joens ptn

وعلى شكرة ال Beans Jones ده ممكن يهرب من ال glomerulus

ويحصل للعيان over flow proteinurea

⇐ ال amylodosis : يتحط amyloid بال glomerulus

⇐ ال EMC : يتحط cryoglobulin ptn بال glomerulus

بالنهاية هم الثلاثة ff

lead to deposition of abnormal proteins in the glomerulus → inflamatory Rxn → injury.

⑤ toxic injury : بالدواء أو مواد سامة

زي الهيروين أو murcurry poising

تابع: Infections ⑦

How does infection making injury to glomeruli

• Mechanism •

① Direct Infection of renal cell "nephritis" lead to GN → very very RaRe

② Releas of nephron toxin "toxin injury"

أشهر حاجة ال E-coli بتعمل HUS

ال toxins بتاع ال E-coli ← 90٪ من الحالات بيعمل HUS

بيبوظ ال kideny

③ Immune Complex : post-streptococal GN, endocarditis

ازاي هنا حاطط عنوان Immune تحت عنوان non Immune

عشان بس منكترش العناوين.

لكن الاتنين دول مبيعملوش Direct Infection لكنهم

↳ InDirect by Immunity mediated

④ chronic stimulation of amyloid formation

يعني 2ed amylodosis

من الأسباب الي بتعمل 2ed amylodosis

ال Infection والـinflamation chronic وال TB

وال lung abscess وال bronchiectasis "Suprative lung diseas"

وال amyloid جوه بعمل deposition

ويدمراك glomerulus

بالأربع ميكانزمات السابقة مين ال most common ?!

↳ Infection causing Immuno complex

مين [illegible] إلي بيعمل GN بواسطة both → Immunological and Non Immunological

Answer → Infection

النصيحة الأولى والأخيرة

صلِ جيداً واسجد طويلاً وطويلاً

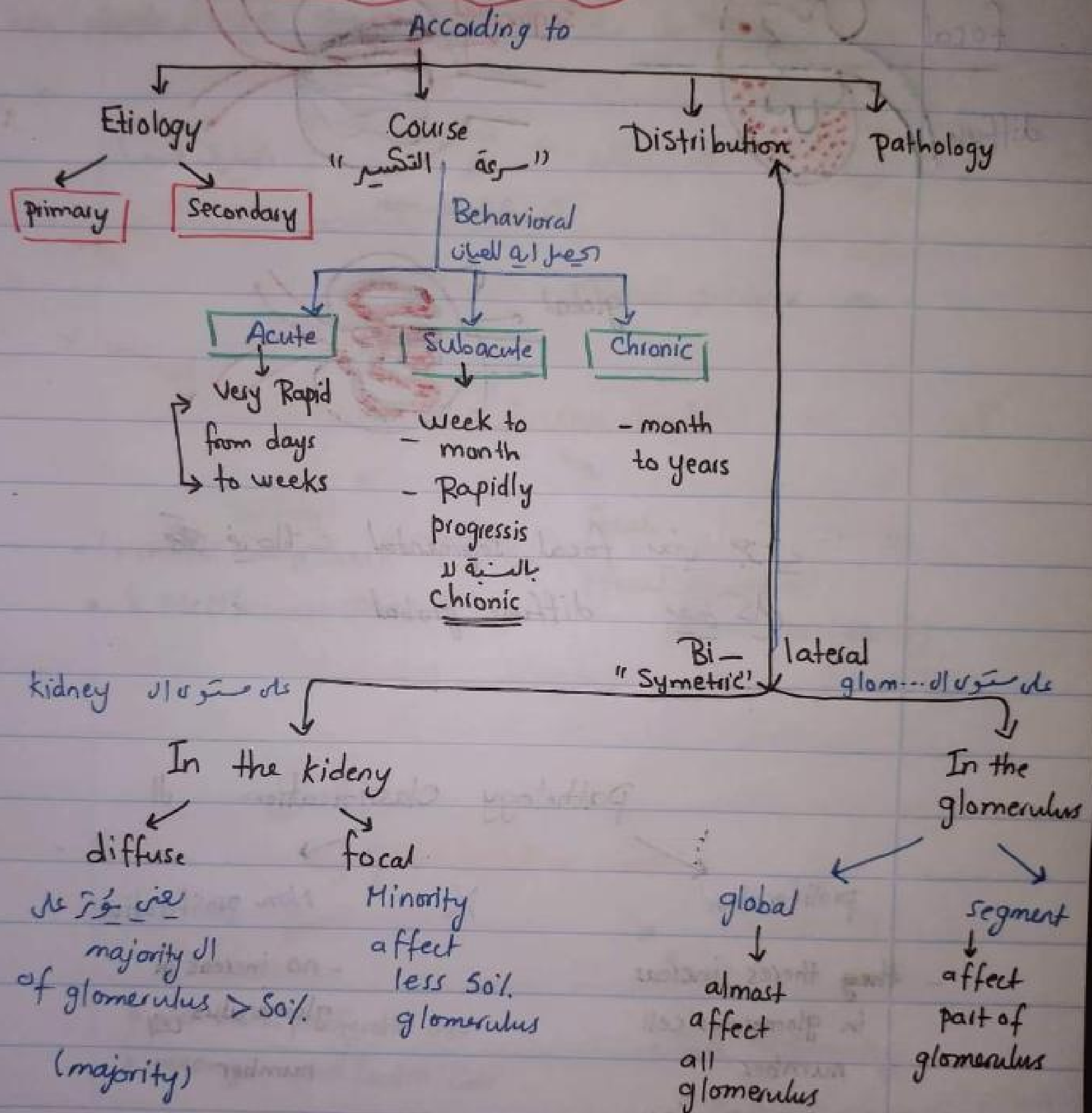
وادع من أعماق قلبك لدرجة

أن تتألم قليلاً من حرقة ما

تتمنى وتوكل على الله

وكفى بالله وكيلاً

: GN Classification :



يعني في Inflammation هيطلع Growth factor يعمل proliferative
وفي Inflammation مش هيطلع Growth factor وهيكون non-proliferativ

طيب هيفرق ايه إن كان ← proliferative أو ← non-proliferativ } هيفرق طبعاً
بال Clinical picture

A) Non-proliferative GN

Diffuse
- (minimal change GN)
- (MeMbranous GN)

focaL
(focal segmental glomerulosclerosis)

B) proliferative GN

Diffuse
- membrano-proliferative GN
- mesangio-proliferative GN
- Grescentic GN
- Diffuse proliferative GN

focaL
- IgA nephropathy "Bergers diseas"

ال proliferative # فيه Increas glomerulus cell number

لبيه؟! بسبب ⇐ ① Infiltration of glomerulus by inflamatory cell

فال glomerulus بيجيله من برة cells ⇄ neutrophil, monocyte

دول Inflamatory cell بيكترو بال Inflamation

These cell come from out side the kideny to Inside to the Inflammation site

فالخلايا جاية متوردة من بره ودخلو ال kideny

ⓒ السبب الأهم : proliferation of the resident glomerular cell

يعني proliferation , hyperplasia , hypertrophy

multiplication , لمين؟! ⇓

to the originally glomerular cell

ال cells بتاعت ال glomer شخصيًا هتتكاثر

واحنا قلنا كم cell عندنا بال glomerulus 4 → podocyte, parital, endothelial, Mesengyal

راح إلي خلاهم يتكاثرو ال growth factor

ظهور ال growth factor عشان ال ← Inflamation , Injury

يبقى هيكون في Intra-capillary proliferat ← endothelium
← mesangeal

رهيكون في ال extra capillary proliferation ← podocyte
← parital cell

يعني هيكون عندي Intra capillary أو extra capillary
proliferate

أو both of them

رلما يحصل profiltrate for both سميه Diffuse proliferative

- ال normal person هيكون عنده normal filtration Barrier
لما تيجي ال waste وحيصلها accumulation بال capillary lumen
ثم بعد ذلك عبر ال Barrier هتطلع وتوصل لل tubule
ويطردو.

في حالة ال nephrotic syndrom ال glomerulus هيبقى leaky
فيحصل loss and escape كأنك قطعت ال glomerulus
فباظت، وصارت تفوت "leaking"

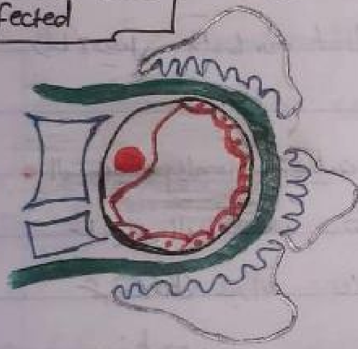
nephrotic = loss and escape and has
proteinurea. mainly

إذا الـ nephritic syndrome الـ glomerulus مسدودة يعني نقص filtration
فيحصل oligourea
أي حاجة nephritic هيكون فيها proliferative
الـ proliferative هتسد الـ glomerulus فيحصل nephritic

نبتدي بالأنواع ://

I Diffuse non proliferative GN → يعني >50% affected

A minimal change GN





Normal

minimal change GN

هنا ،، الأسنان بتاعت الـ Podocyte وقعت
→ damage of foot process of podocyte
فالـ glomerulus هتفوت "loss, escape" للمواد
فيفقد size , charge

leaky membrane بسبب ال heavy proteinurea متحصل

ال change هنا very minimal لدرجة إنك لو

ال light microscope مش هتشوف التغير الحاصل

إنما هتحتاج electronic microscop عشان تلاحظ اختفاء ال

↳ foot process of the podocyte

عشان كده سمينا الحالة دي minimal change

أنا هنا بشرح باثولوجي ،، إنما الميكانزم خلاص عرفناه إما

↳ Immunological or non Immunological

ال Clinical pic ① heavy protein urea "nephrotic syndrom"

هنا مفيش proliferation لأن لو كان في proliferation

ال glomerulus هتتسد

إنما هنا في damage وليس proliferation

→ ptn in urine > 3.5 gm /42 hr

صغير

→ minimal change GN is the most Common Cause of nephrotic syndrom in Children

ال nephrotic syndrom غالبا تورم باله eye lid , genaralize edema

high capillary permiability بسبب ؟! تتورم eye lid اشمعنا ال
وتبتدي بالعين generalized وهتبقى
gradual هتكون

[gradual وليس Acute تكون nephritic]

٢ Diffuse Membranous GN :

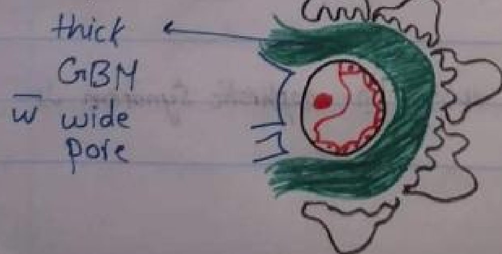
هنا ال foot of podocyte موجودة ،، إذا إيه إلي حصل
هيحصل thickness of GBM ، ولما يحصل thickness
ولما يحصل thickness ال pore هتوسع "Slit widening"
فهيحصل تسريب ل size وليس ال Charge ،
لأن ال foot process مازالت باقية .

[ال minimal change هيكون فيها wider pores
بروتينات ب size , charge كانت تتسرب]

membranous GN clinically has asymptomatic protinurea

لأن هنا مش لازم يكون عندي Sever heavy proteinurea
لأن هنا فقط هيحصل تسريب ل size

لكن بعض الحالات ممكن تكون ← nephrotic protinurea



membrans GN is the most causes of nephrotic syndrom in Adult

focal Non proliferative GN [٣]

"focal segmental glomerulosclerosis"

(less than 50% , part of glomerulus)

بيحصل هنا حاجه اسمها sclerosis يعني تليف و scal

كترة هنا ال fibroblast تعمل fibrosis , scaring , hyalarined tissue

ال fibrosis تخلي الmembrane ⇐ easily destruction

فيتكسر ال membrane ويبقى leaky , احصل

↳ nephrotic protinurea , represent in both adult and children

تجميع// مين من الnon proliferative يكون معاه nephrotic

كلهم "كل ال Non prolifrative"

طيب مين منهم معاه nephritic ولا واحد

Proliferative GN

2 bioplem هنا في : Membrano proliferative [I]

ال membrane ← → proliferation

this is the only type in proliferative which represent by ~~pro~~ nephrotic

← هي تشبه ال non proliferative membrance

ويتميز زيادة proliferation ال ← endothelial وال mesangial cell ← (matrix,

يعني حصل [Intracapillary proliferation]

فيعمل block ال capillary lumen من جوه

وال matrix wideness عمل obstruction ال capillary

فيعمل nephritic syndrom

يعني العيانات هنا بالحالة ممكن

→ present with nephrotic or nephritic ~~or~~ according to the pridominant

2 mesangio proliferative : يأثر على ال mesangial cell
يحفز ليها proliferation

| Nephritic = proliferative |

3 Diffuse prolifrative : هنا معمول ال proliferation

Intra capillary + extracapillary



ال endothelial و matrix هيعملوا proliferation
ويسدو ال capillary من جوه "from within"
← وال epithelial لما اتحفظ proliferation هيسد Bowman space
ومش هيعدي منه filtration
يبقى ال glomerulus هتبقى مسدودة من جوه ومن بره
فحصل ← ال capillary من جوه مسدودة فميعديش منها حاجة
ولو عدى جزء بسيط مش هتعدي بال Bowman space
لأنه مسدودة ، هنا يؤدي إلى ← lower GFR
↳ ~~Acute~~ ~~B~~ nephritic syndrom

ال nephritic syndrom فيها Acute Renal failure
↳ Days to week

ال most commen cause لل nephritic هو
→ Diffuse proliferative

[٤] proliferative Crescentic GN

العيان ده تكيمه extra capillary prolifration:
فقط لل parital epithelial تباعت Bowman Space

[ده النوع الوحيد مش nephritic]



[semilunar shap
crescentic shape]

إلي اتـــ هنا هو ال [Bowman Space only]

بالحالة دي هيكون نقص بال GFR بس هنا هيكون slower
↳ from Diffuse proliferative

لكن النوع ده يعتبر Rapid progressive مقارنة بال Chronic GN

آخر نوع ⑤ 'Berger's disease' focal proliferative GN
(IgA nephropathy)

← يعتبر most common GN in adult يعمل nephritic
يحصل فيه ← mesangial proliferation GFR ↓
يسد ال capillary من جوه.

⇒ glomerulus ~~Inflammation~~ Injury and necrosis → sever
↳ يعمل hematouria يشوف العيان بعينه الدم

⇒ other type of GN has microscopic blood in urine
So all GN type has hematouria

● Chronic GN ●
↙ glomerular atrophy ↓ Tubular atrophy ↘ Intersitial fibrosis

← هتكون ال kidney ← Small
from month to years.

ال Chronic GN يتمثل ال ⇓
last stage of all the previous discussed GN

ال Chronic GN « يصل بالنهاية chronic Renal failure)
أو early stage Renal diseas
↳ عنده Chronic Renal failure ومعرفش يعيش بدون ← dialysis OR transplantation

Clinical presentation to GN

GN may present with one or more of the following clinical presentation

1- nephrotic syndrom
2- nephritic syndrom
3- urinary abnormality
4- ARF
5- Rapidly progressive RF "weeks to month"
6- CRF
7 hypertension due to RAAs which make Na/ H_2O retention and V.C due to angiotension 2

Invistigation

1- Urine analysis
2- CBC → anemia due to ↓ erythrobiotin
3- lipid profile → nephrotic ~~due~~ lead to hyperlipidemia
4- Cast in urine
5- Electrolyte → mainly hyperkalemia except → nephrotic → hypo k
6- plasma proteins → to check if ptn present in urine
7 Renal function test
8- Renal Imaging
9- abdomin ultrasonography to detect kideny size
10- causes Invistigation
- hepatitis marker HBV, HCV
- serology for lupus
- glucose for DM

11- Renal Biobsy the most Important one
(GN= pathology)
Acute diseases no Biobsy except in the GN

كن على يقين بأن الله سينير فيك ما أطفأه الناس
بداخلك وحيي فيك كل جميل كانت تملكه روحك
ثم يرضيك رضا لا حزن بعده ❤

12:00 a.m
20/4/2019